

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

870

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger PERSÂTRE

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 28 avril 1911, à Ténès (Algérie)

LES ÉVERSIONS DIAPHRAGMATIQUES
DANS LE PNEUMOTHORAX
ET L'HYDRO-PNEUMOTHORAX

Président : F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger PERSÂTRE

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 28 avril 1911, à Ténès (Algérie)

LES ÉVERSIONS DIAPHRAGMATIQUES
DANS LE PNEUMOTHORAX
ET L'HYDRO-PNEUMOTHORAX

Président : F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	N...
Clinique gynécologique	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SERGEANT.
Clinique propédeutique	BEZANÇON.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri).. Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES, Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU..... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBÉ (Henri)... Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RICHEL..... Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale
 J. BEZANÇON.. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY- RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose à la Faculté de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Hommage respectueux pour le
grand honneur qu'il nous a fait
en acceptant la présidence de cette
thèse.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui fut toujours pour nous un
Maître bienveillant et nous inspira
le sujet de cette thèse.*

*Témoignage de respectueuse
reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR B. CUNÉO.

MONSIEUR LE PROFESSEUR C. ACHARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUBERTIN.

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR G. HARET (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR M. BOPPE.

MONSIERR LE PROFESSEUR M. CHEVASSU.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. HOUDARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR V. CATHALA.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. AMEUILLE.

MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY.

A MES MAITRES DU VAL-DE-GRACE

INTRODUCTION

Le 11 Messidor de l'an XI de la République le « citoyen » ITARD soutenait devant la Faculté de médecine une thèse ainsi intitulée : « Dissertation sur le pneumothorax, ou les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine ». Le premier il employait l'expression de pneumothorax. « L'Affection morbifique que je désigne sous le nom de pneumothorax est une de ces lésions organiques, consécutives, qui ne méritent aucun rang dans un cadre nosologique, mais qui ne sont pas moins dignes d'être connues en médecine pratique, et de figurer dans un tableau complet d'anatomie pathologique. » Il citait plusieurs observations de malades, ayant présenté des symptômes assez dramatiques qui joints au « timbre tympanitique » que donnait la percussion de leur poitrine lui avait fait porter le diagnostic de pneumothorax.

Surtout ITARD établissait que dans le pneumothorax spontané, le diaphragme était refoulé par l'air pleural dans l'abdomen. « A l'ouverture du bas-ventre, la rate parut dans une situation contre nature ; elle portait sur la partie transversale

du colon, et le rein gauche occupait la place où la rate est située dans l'état naturel. Précisément du même côté, le diaphragme s'avancé tellement, qu'il paraissait former comme un nouveau viscère. On n'eut pas plutôt ouvert la poitrine que cette proéminence du diaphragme disparut ». Ailleurs « Le diaphragme avait été tellement refoulé dans l'abdomen par le fluide aériforme comprimé dans la poitrine, qu'il avait acquis une expansion extraordinaire ».

Ainsi le premier, ITARD décrivait le refoulement abdominal du diaphragme au cours du pneumothorax spontané. Il décrivait pour la première fois l'éversion diaphragmatique.

Depuis cette époque les auteurs ont peu étudié la dislocation du diaphragme. BAYLE puis LAENNEC la citent sans la nommer et la décrire. SAUSSIER en 1841, au cours de son travail sur la pression intrapleurale, la mentionne à peine.

De nos jours elle est d'abord méconnue. Les grands traités classiques, parlent des déplacements viscéraux au cours du pneumothorax. Ils citent la disparition, de la matité hépatique mais sans y insister et sans en rechercher le mécanisme.

Ce n'est qu'en 1922 qu'une étude sérieuse paraît sur la question. Au congrès des médecins de langue française, puis dans un article du *Monde médical*, MM. SERGENT et MARQUÉZY, étudient la disparition de la matité hépatique au cours du pneumothorax. Ils en donnent une explication logique. Elle est due au déplissement du sinus antérieur de la plèvre. En 1926,

SERGEANT et OURY publient une étude sur l'hypotonie et la chute du diaphragme et concluent à une paralysie du muscle.

En 1927, COURTOIS s'élève contre cette notion. Pour lui la chute du muscle résulte d'un déséquilibre des forces qui s'exercent au niveau du diaphragme.

Depuis les publications se sont multipliées, non pas tant sur les chutes du diaphragme que sur le nerf phrénique et ses principales fonctions. Mais une étude d'ensemble sur l'éversion diaphragmatique manquait. Notre maître Monsieur le Docteur AMEUILLE nous fit le grand honneur de nous proposer ce sujet de thèse. Il nous demanda d'en faire une étude surtout clinique et d'en tirer des conclusions pathogéniques plausibles.

Le but de cette thèse est donc une mise au point actuelle de l'éversion diaphragmatique. Nous avons essayé d'en faire un tout cohérent, logique.

Nous commencerons par une courte étude anatomique et physiologique pour montrer : 1^o que le centre phrénique est relativement fixe ; 2^o que le phrénique est le seul nerf moteur du diaphragme mais que ce muscle reçoit aussi une innervation sympathique.

Nous présenterons alors quelques observations typiques, illustrées par quelques radiographies.

Nous ferons ensuite une étude critique de ces observations ce qui nous permettra de préciser les conditions d'apparition de l'éversion diaphragmatique.

Nous terminerons enfin par un essai pathogénique.

ANATOMIE

Le Diaphragme

Muscle plat et rayonné, le diaphragme constitue une cloison musculo-tendineuse qui divise la grande cavité du tronc en deux cavités secondaires : le thorax et l'abdomen.

Il a la forme d'une voûte implantée autour de l'orifice inférieur du thorax. La saillie des corps vertébraux creuse à sa partie postérieure une profonde échancrure qui tend à le diviser en 2 voûtes secondaires.

La partie centrale sur laquelle repose le cœur est comme repoussée en bas par le poids de cet organe. Les parties latérales sont au contraire fortement convexes.

La partie centrale ou centre phrénique se présente sous forme d'une nappe tendineuse nacrée. Elle affecte la forme d'une feuille de trèfle à 3 folioles, dont la plus développée est la foliole antérieure. C'est sur la périphérie du centre phrénique que viennent s'insérer les fibres charnues, qui se détachent de tout le pourtour de l'orifice inférieur du thorax.

Les unes naissent de la colonne lombaire, et de certaines arcades aponévrotiques, formant là les piliers du diaphragme. Les autres naissent des 6 dernières côtes et de 3 arcades aponévrotiques réunissant les 10^e 11^e et 12^e côtes et l'apophyse transverse de la 1^{re} vertèbre lombaire.

Les dernières enfin viennent de l'extrémité inférieure du sternum.

Le diaphragme peut être ainsi considéré comme formé par la réunion d'une série de muscles digastriques dont le centre phrénique représente le tendon intermédiaire.

Le diaphragme présente 3 grands orifices livrant passage à la veine cave inférieure, à l'aorte et à l'œsophage.

L'orifice de la veine cave inférieure, placé en plein centre phrénique, à l'union de la foliole médiane et de la foliole droite est distant d'environ 2 centimètres du plan médian. D'après LUSCHKA il s'abaisserait d'environ 1 centimètre dans les grandes inspirations. La veine cave inférieure emplit complètement cet orifice. Elle est unie à ses bords par un tissu fibreux très serré qui la rend solidaire des mouvements du diaphragme.

De même l'orifice aortique et l'orifice œsophagien adhèrent respectivement à l'aorte et à l'œsophage.

Il résulte de cette disposition des orifices diaphragmatiques, au milieu du centre phrénique, et de leur union aux vaisseaux qui traversent le muscle, que *le centre phrénique est relativement fixe au cours de*

la respiration. L'insertion costale est fixe aussi. C'est entre ces 2 points que se produira l'éversion diaphragmatique.

La face supérieure du diaphragme présente 2 parties bien distinctes :

Une partie centrale, formant le plancher de la cage thoracique. Elle répond principalement au foie à droite et à la grosse tubérosité gastrique à gauche.

Une partie périphérique, verticale appliquée contre la paroi thoracique. Son étendue minime en avant augmente graduellement d'avant en arrière. Cette portion verticale forme avec la paroi thoracique un sillon, qui augmente également de profondeur d'avant en arrière. C'est le sinus costo diaphragmatique, dans lequel s'insinue le cul-de-sac pleural, et aux dépens duquel se constituera l'éversion diaphragmatique.

Innervation du diaphragme

D'après les données classiques le nerf phrénique serait le seul nerf moteur du diaphragme. En effet, la section du phrénique entraîne en général la paralysie de l'hémi-diaphragme correspondant.

Les nerfs intercostaux ne fournissent pas de rameaux moteurs au diaphragme. Ils ne peuvent suppléer le phrénique d'une façon suffisante. La résection des 2 phréniques chez des animaux à type respiratoire abdominal est suivie de mort dans un délai de 3 à 5 jours.

Le *nerf phrénique*, nerf diaphragmatique, naît classiquement du plexus cervical par plusieurs racines provenant de C₃ C₄ C₅ et dont la plus constante est celle provenant de C₄. Ces racines se détachent habituellement des racines antérieures des nerfs cervicaux et s'unissent rapidement entre elles.

Le phrénique se porte en bas légèrement en dedans, sur la face antérieure du scalène antérieur dont il croise la direction. Au bord interne du muscle il s'insinue entre l'artère et la veine sous-clavière et pénètre dans le thorax.

Plaqué contre la plèvre il descend dans le médiastin antérieur accompagné par les vaisseaux diaphragmatiques supérieurs. A droite comme à gauche le *phrénique* est au contact du dôme pleural puis de la *plèvre médiastine*. Il la déprime souvent et la repousse en dehors s'en formant une sorte de méso.

Un peu au-dessus du diaphragme il se divise en à 4 branches d'inégal volume, dont 2 surtout sont importantes, l'antérieure et la postérieure. Ces branches pénètrent dans l'épaisseur du muscle. Après un certain trajet elles apparaissent à la face inférieure du diaphragme et pénètrent de nouveau dans les fibres charnues.

La branche abdominale se termine en s'anastomosant des deux côtés avec une des branches du plexus solaire.

Les 2 nerfs phréniques s'anastomosent entre eux :
1^o) dans l'épaisseur du diaphragme, sur la ligne médiane, par les rameaux internes des branches

antérieures ; 2^o au niveau des piliers par des rameaux soit intra-musculaires, soit pré-musculaires.

Le nerf phrénique s'anastomose aussi avec le grand sympathique ; 1^o par des branches anastomotiques arciformes allant du tronc du phrénique à la chaîne sympathique entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion moyen ; 2^o par une anastomose constante avec le ganglion cervical inférieur ; 3^o à la face antérieure des piliers du diaphragme, la branche abdominale de l'un et l'autre côté, s'anastomose avec les filets diaphragmatiques du plexus solaire.

Telle est la description classique, inspirée de LUSCHKA, du nerf phrénique et de ses anastomoses.

A l'heure actuelle on admet encore cette description, mais on fait jouer un plus grand rôle au sympathique dans l'innervation du diaphragme. On parle actuellement d'une véritable origine sympathique du phrénique (ROUSSEAU et MICHEL) par un tronc latéral interne, issu de la chaîne sympathique cervicale. Cette racine formerait le tiers du tronc du phrénique. Ces auteurs insistent surtout sur la destinée de la branche postérieure du phrénique. Ils insistent sur ce fait qu'elle ne se résout pas entièrement en un plexus diaphragmatique. Elle donne bien un certain nombre de rameaux qui s'anastomosent entre eux et forment le plexus situé à l'intérieur du diaphragme (au niveau de ce plexus on rencontre plusieurs amas cellulaires grisâtres qui ont certainement la valeur de ganglions). Mais cette

branche postérieure se termine en se fusionnant bout à bout avec des rameaux du plexus solaire.

Le plus fréquemment elle est unie au pneumogastrique par une anastomose qui passe à quelques millimètres au-dessus du bord supérieur du ganglion semi-lunaire, auquel elle est rattachée par de nombreux rameaux. Cette disposition est analogue à celle que l'on rencontre chez les oiseaux et qui a été décrite par ROUGET sous le nom d'anse sympathico-pneumogastrique du cardia.

Cette branche postérieure du phrénique apparaît donc comme une branche sympathique tendue entre le plexus diaphragmatique et le plexus solaire.

On peut donc concevoir l'existence d'une longue anastomose qui réunit par l'intermédiaire du phrénique, le sympathique cervical et le sympathique abdominal. Ainsi le nerf phrénique est un nerf mixte, dont les différentes fibres reprennent leur individualité au moment de la terminaison du nerf. Les fibres blanches formeraient la branche antérieure et les fibres grises la branche postérieure.

Texture du nerf phrénique

Le nerf phrénique, nous venons de le voir est un nerf mixte comprenant des fibres blanches et des fibres grises. Les fibres amyéliniques existent sur toute la hauteur du nerf groupées en fascicules à la partie supérieure, dispersées et plutôt superficielles à la partie inférieure.

PHYSIOLOGIE

Le diaphragme est surtout un muscle inspireur.

A l'état statique le diaphragme dessine en position debout, deux coupoles qui se réunissent à l'extrémité interne de leur courbe en se perdant dans le centre phrénique.

Pendant l'inspiration le diaphragme en s'abaissant, tend à perdre sa forme de coupole et à s'aplanir en s'allongeant. Ses fibres perdent leur forme cintrée et prennent une direction rectiligne. Cette modification de courbure est surtout nette pour les fibres de la portion costale. Le centre phrénique s'abaisse légèrement, surtout au niveau de ses parties postérieure et latérales.

En se contractant, le diaphragme s'abaisse, élève les six dernières côtes et les porte en dehors *en prenant un point d'appui sur les viscères abdominaux* (DUCHENNE de Boulogne). — En effet, en faisant contracter le diaphragme chez des animaux préalablement éventrés, DUCHENNE a constaté que les côtes étaient fortement attirées en dedans, au lieu d'être portées en dehors et en haut, comme normalement.

Le nerf phrénique est le seul nerf moteur du diaphragme. Sa section entraîne la paralysie du muscle. Les intercostaux ne fournissent pas de rameaux moteurs au diaphragme. Il ne peuvent suppléer le phrénique d'une façon suffisante. La résection des 2 phréniques chez des animaux à type respiratoire abdominal est suivie de mort dans un délai de 3 à 5 jours.

L'excitation électrique du nerf phrénique provoque un abaissement brusque de l'hémi-diaphragme correspondant, avec projection des côtes inférieures en dehors et écartement des espaces intercostaux. La réponse diaphragmatique observée est strictement unilatérale. Jamais de contraction active du côté opposé.

La chronaxie normale du nerf phrénique est comprise entre 0,16 et 0,32 σ étant le 1/1000 de seconde. Certains points thoraciques situés dans le 8^e, 9^e, 10^e espaces intercostaux ont une chronaxie voisine de 0,10, peu différente de celle du phrénique. Sous le contrôle de la radioscopie, le diaphragme ne se déplace pas sous l'excitation de ces points. Ce fait vient confirmer l'opinion de la plupart des anatomistes qui nient l'existence d'une innervation motrice de certains faisceaux du diaphragme par les nerfs intercostaux. Le nerf phrénique paraît bien être le seul nerf moteur du diaphragme.

M. BOURGUIGNON a trouvé que la chronaxie normale du diaphragme était la même que celle du phrénique, c'est-à-dire comprise entre 0,16 et 0,32.

L'EVERSION DIAPHRAGMATIQUE

« Entre l'état de tonicité normale du diaphragme et l'état de parésie complète de ce muscle, il est toute une série de faits de passages que l'examen radiologique permet de constater dans leurs étapes et leurs degrés successifs ». C'est ainsi que s'exprimaient SERGENT et OURY dans leur article sur la chute et l'hypotonie du diaphragme dans le pneumothorax.

L'hémi-diaphragme peut être abaissé, tout en conservant sa forme de coupole.

La coupole peut être plus affaissée. Elle devient rectiligne et prend la forme d'un toit.

Enfin dans un dernier stade le diaphragme se laisse déprimer. Il prend une forme en cupule, alors qu'il avait auparavant une forme en coupole. Sa forme s'inverse.

Ce stade extrême de la chute du diaphragme dans le pneumothorax est ce que nous appelons l'*Everision diaphragmatique*. Elle correspond au refoulement abdominal du diaphragme, qu'avait bien vu ITARD.

Elle se produit aux dépens du sinus costo-diaphragmatique de la plèvre. Le diaphragme se laisse

distendre entre 2 points relativement fixes, côtes et centre phrénique.

Cliniquement, l'éversion diaphragmatique n'est décelable qu'à droite.

Il est un signe sur lequel SERGENT et MARQUEZ y ont insisté en 1922, surtout net dans le décubitus dorsal, qui consiste en la disparition totale ou partielle de la zone antérieure et latérale de la matité hépatique à laquelle se substitue une zone de tympanisme. En même temps le foie devient palpable sous les fausses côtes. La limite supérieure de la matité hépatique s'abaisse et coïncide souvent avec le rebord des fausses côtes, la limite inférieure n'en est distante que de deux à trois travers de doigt. Il y a donc diminution considérable de cette matité.

Ainsi l'éversion n'est décelable à droite que parce qu'elle empiète sur la matité hépatique. A gauche son diagnostic clinique est infiniment plus difficile, car on ne peut demander à la rate, organe profond, peu accessible, de jouer le même rôle que le foie. — De plus le tympanisme de l'éversion apparaîtrait mal dans un espace de Traube déjà sonore.

Aussi en pratique demanderons-nous à la seule radio de nous déceler l'éversion diaphragmatique. Le plus souvent le diagnostic n'est fait que par hasard, à l'occasion d'un examen systématique.

Lorsque l'éversion survient dans un pneumothorax simple, elle est évidente, à droite comme à gauche. Le diaphragme se dessine nettement. De même lorsqu'il s'agit d'un hydropneumothorax gauche,

le diagnostic n'offre pas de difficulté. Le diaphragme éversé et le cul-de-sac pleural apparaissent en sombre, le liquide tranchant avec la clarté gastro-colique.

Mais il en est tout autrement lorsqu'il s'agit d'un hydro-pneumothorax droit. Dans ce cas l'ombre liquidienne se confond avec l'ombre hépatique. L'hémi-diaphragme est perdu dans cette ombre.

C'est alors que l'on a intérêt à remplir le cul-de-sac costo-diaphragmatique avec une substance opaque telle que le *lipiodol*.

La méthode de SICARD et FORESTIER qui utilise le lipiodol pour rendre opaques aux rayons X les cavités de l'organisme a trouvé en effet dans l'exploration radiologique des plèvres l'une de ses plus intéressantes applications. Le lipiodol présente cet avantage d'être très opaque aux rayons X par son iode et de n'être ni toxique ni irritant par la séreuse.

Nous n'avons jamais rencontré les accidents qui avaient été signalés par MM. FIESSINGER et PARAF ; Nous n'avons jamais vu une longue période fébrile suivre une injection de lipiodol. Par contre nous avons observé quelquefois une poussée fébrile fugace ; et assez fréquemment une réaction liquidienne. — Mais toujours ces incidents gardèrent une allure bénigne.

L'injection directe de lipiodol dans la plèvre, permet de dessiner les contours de la cavité pleurale et en particulier ses sinus. La technique en est fort simple. Après avoir désinfecté la paroi thoracique,

suivant les procédés habituels, on perfore un espace intercostal avec une aiguille de Küss et on injecte dans sa lumière la quantité de lipiodol nécessaire. Il est bon de chauffer la capsule d'huile iodée afin de la rendre plus fluide. La quantité à injecter est variable, suivant l'importance de l'éversion — 10 centimètres cubes suffisent en général.

Ce procédé d'investigation nous a permis de décrire deux grandes variétés d'éversion diaphragmatique : l'éversion antérieure et l'éversion latérale.

I

Eversion diaphragmatique antérieure

Elle se produit aux dépens du sinus costo-diaphragmatique antérieur. La radiographie de face montre que la coupole diaphragmatique est conservée en arrière. Elle se rattache latéralement aux côtes par un sinus aigu ne contenant que peu de lipiodol. En avant la coupole est affaissée. Le sinus antérieur dessiné par la substance opaque apparaît suivant une ligne courbe à concavité supérieure, allant de la pointe du sinus latéral au centre phrénique.

Sur la radiographie de profil l'image se compose de 2 courbes — L'une postérieure, à concavité inférieure, correspond au dôme hépatique. L'autre antérieure, à concavité supérieure, emplit de lipiodol, correspondant à l'ancien sinus antérieur aigu.

Nous citerons 2 observations qui illustreront cette variété :

OBSERVATION I

Mlle Sur., 20 ans.

Entre dans le service le 26-4-35, pour une hémoptysie



de moyenne abondance. L'examen clinique et radiologique révèle une tuberculose ulcéro-nodulaire étendue du poumon droit.

Le 1-2-35 on crée un pneumothorax thérapeutique droit.

— 16 200 O + 400 air — 2.

Bon décollement. On continue les insufflations en restant en pression négative. Le collapsus obtenu étant insuffisant, on augmente progressivement la pression pleurale jusqu'à + 8.

Il apparaît alors une éversion diaphragmatique antérieure (radio I). Il y a une petite hernie pleurale concomitante. Le 28-3-35 on injecte dans la plèvre 10 centimètres cubes de lipiodol. L'éversion devient plus nette. Légère réaction thermique et liquidienne. L'Éversion se complète. Le foie est abaissé. L'hémi-diaphragme droit est immobile.

Pas de troubles digestifs.

OBSERVATION II

M^{lle} Lah... Camille, 23 ans.

Entre dans le service de 10-10-33 pour un épisode pulmonaire aigu. L'examen révèle une tuberculose ulcéro-nodulaire étendue gauche. Le 16-10-33 création d'un pneumothorax thérapeutique gauche.

— 12 300 O + 600 air + 1.

A ce moment déjà léger affaissement de la coupole gauche.

Le collapsus obtenu est mauvais. Une grosse bride du sommet empêche l'affaissement du poumon. On passe rapidement en pression positive et l'on se maintient aux environs de + 10. Le sinus costo-diaphragmatique antérieur se distend rapidement. Le médiastin se déplace à droite.

La malade a subi sans succès deux pleuroscopies pour section de la bride du sommet. Le liquide apparu par la suite n'a pas aggravé l'éversion.

L'hémiaphragme gauche était inerte et ne se contractait pas.

Pas de troubles digestifs.

II

Eversion diaphragmatique latérale.

C'est la véritable éversion diaphragmatique. Elle se produit aux dépens du sinus latéral, du sinus antérieur, et de tout l'hémiaphragme. Celui-ci, disloqué, refoulé, prend la forme d'une cuvette, concave en haut, tendue entre les insertions costales et le centre phrénique.

Elle est surtout nette sur les radios de face.

La coupole n'existe plus. — A la place du sinus aigu normal, il existe une cupule, dont le rayon de courbure est plus ou moins grand et dont l'extrémité interne est reliée au centre phrénique par une ligne plus ou moins courbe.

Sur la radiographie de profil, le dôme hépatique est également affaissé. Le cul-de-sac antérieur n'est plus isolé. — Il existe à sa place un grand lac lipiodolé, à concavité supérieure tendu de la colonne vertébrale au sternum.

Voici 4 observations qui illustrent ce type.

OBSERVATION III

M^{me} Denj... Baptistine, 24 ans.

Entre dans le service le 20 mars 33 pour une tuberculose
ulcéro-nodulaire bilatérale prédominante à droite.



On institue un traitement adriquet, bientôt interrompu
par suite de l'apparition d'une érythrodermie généralisée,
avec ictère.

Le 4 août, l'examen révèle une pleurésie gauche qui s'accroît dans les jours suivants.

Soupçonnant l'existence d'une éversion diaphragmatique gauche on injecte dans la cavité pleurale 15 centimètres cubes de lipiodol. La chute du diaphragme apparaît nette-



ment (radio 2). L'hémidiaphragme gauche est immobile. On fait une pneumoséreuse et la pression pleurale est maintenue à $+15$. La malade décline de plus en plus et meurt le 5-12-1933.

A l'autopsie nous avons trouvé un refoulement impor-

tant de l'hémi-diaphragme gauche dans la cavité abdominale. Le muscle était mou, flasque, légèrement atrophié.

OBSERVATION IV

Mlle Dor... Nina., 16 ans.

Entre dans le service, pour toux dyspnée, expectoration, température fébrile, le tout ayant débuté, 4 ans auparavant.

A son entrée elle présente des lésions ulcéro-nodulaires bilatérales. Les lésions gauches s'améliorent après une mise au repos prolongée. On crée alors un pneumothorax droit.

Le collapsus obtenu est médiocre. La pression pleurale est alors poussée jusqu'à +12. Il apparaît un affaissement de l'hémi-diaphragme droit puis une Éversion de ce côté. D'abord antérieure elle devient rapidement totale à la suite d'une poussée de liquide (radio 3).

OBSERVATION V

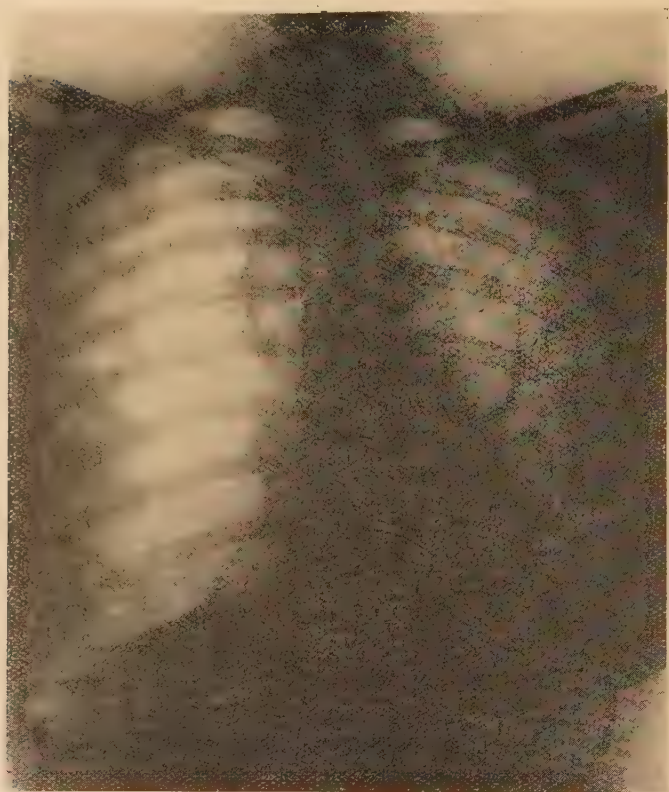
Sim... Yanca., 23 ans.

Entre dans le service pour un pneumo spontané droit survenu la veille dans des conditions peu dramatiques.

Respiration = 60. Pouls = 100. T° = 38. Pas de cyanose. Pas de lésions tuberculeuses du parenchyme sous-jacent.

Le diaphragme est simplement affaissé se contractant encore légèrement le pneumo nécessita plusieurs désin-sufflations. La pression était toujours positive (+2 à +4). Nous assistons bientôt à la constitution d'une hernie pleurale et d'une éversion diaphragmatique antérieure droite (radio 4). Puis l'éversion se généralise. La partie postérieure de l'hémi-diaphragme présente quelques traces de lipiodol en forme de nid de pigeons comme s'il existait là des adhé-

rences pleurales qui empêcheraient le diaphragme de s'affaisser tout à fait.



OBSERVATION VI

Rich... Germaine., 35 ans.

Entre dans le service le 14 juin 1933 pour de petites hémoptysies et pour un amaigrissement important. A son entrée elle présente une tuberculose étendue du poumon droit.

Le 7-7-33 création d'un pneumothorax droit efficace. On continue régulièrement les insufflations. La pression terminale est de l'ordre de + 5.

Une éversion diaphragmatique apparaît. Gros déplacement du médiastin vers la gauche (radio 5). Le foie est ptosé. L'hémidiaphragme droit est immobile.



L'évolution est écourtée pour l'apparition d'une méningite tuberculeuse rapidement mortelle.

En réalité cette description des éversions diaphrag-

matiques, cette distinction de deux types, est un peu artificielle. Jamais l'un quelconque de ces deux types ne se rencontre à l'état pur. Toujours il y a association des 2 —, mais en des proportions variables. Toujours il y a prédominance de l'un des deux types, ce qui permet la description de 2 variétés.

Ceci s'explique par ce fait que le sinus costo-diaphragmatique est un cul-de-sac continu, mais à résistance inégale. Certains points se laissent déprimer avant les autres. Nous pensons que l'éversion se crée, d'abord en avant ; puis elle progresse, gagne latéralement, créant bientôt l'éversion vraie.

ETIOLOGIE

En plus des quelques observations citées dans le chapitre précédent nous avons étudié de nombreux dossiers dans les archives du service de Monsieur le Docteur AMEUILLE. Leur compulsion nous a permis de préciser quelques points concernant l'étiologie des éversions diaphragmatiques.

L'éversion diaphragmatique se voit surtout entre 20 et 30 ans. Mais il semble bien que cette fréquence élective soit simplement due au nombre considérable à cet âge des tuberculoses évolutives et partant des pneumothorax.

Le sexe ne semble pas non plus jouer un grand rôle et la fréquence des chutes du diaphragme est la même chez l'homme et chez la femme.

La proportion des éversions diaphragmatiques par rapport aux pneumothorax est assez difficile à préciser. Elle est variable suivant les malades et suivant la pression pleurale. Elle est aussi variable suivant le stade d'évolution du pneumothorax. Tel diaphragme non éversé au début, même avec une pression positive, le deviendra plus tard avec des pressions égales ou même inférieures. De même une éversion diaphragmatique antérieure évolue souvent vers une

éversion totale. Compte tenu de ces réserves, la fréquence des éversions, antérieures et latérales, nous a semblé être de l'ordre de 20 %. Ce chiffre peut paraître excessif. Il tient à ce fait que dans le service de notre Maître, les pneumothorax sont fréquemment poussés en pression positive, ce qui, comme nous le verrons plus loin est l'une des conditions essentielles d'apparition des éversions diaphragmatiques.

Pour apprécier leur fréquence à droite et à gauche il faut tenir compte de ce que les pneumothorax droits sont plus fréquents. Cependant, malgré cette réserve, l'éversion nous a semblé être plus fréquente à droite qu'à gauche. On peut expliquer ainsi cette différence : à gauche la coupole musculaire est refoulée par la poche à air gastrique et l'angle splénique du colon. A droite au contraire la poussée des gaz intestinaux est atténuée par la présence du foie, et cet organe, pesant, tend à entraîner l'hémi-diaphragme vers le bas. Le foie semble donc favoriser la production de l'Eversion diaphragmatique.

Ce que nous venons de dire n'est valable que pour les pneumothorax artificiels purs. Dans les hydro-pneumothorax de même que dans tous les épanchements liquides de la plèvre, l'Eversion diaphragmatique nous a paru absolument constante. Lorsque, dans un pneumothorax ayant entraîné jusque là un simple affaissement du diaphragme, apparaît un épanchement, ce liquide complète la chute et donne une éversion diaphragmatique vraie.

La proportion des éversions semble infiniment plus

grande dans les pneumothorax spontanés. Il est vrai que nous avons étudié surtout des formes suffocantes. Leur pression toujours positive était élevée, en général supérieure à $+ 10$. En réalité le cas des pneumothorax spontanés entre dans la règle générale. L'éversion semble reconnaître comme facteur prédominant primordial : la pression pleurale. Au cours de nos recherches sur les causes de l'éversion, nous avons constaté que le diaphragme était toujours sensible à un changement de pression. Dans un pneumothorax donné, à chaque valeur de la pression pleurale correspond une position de l'hémi-diaphragme intéressé. Lors des toutes premières insufflations on voit la courbure de la coupole diaphragmatique se modifier légèrement. Elle s'affaisse. Cet affaissement s'accroît progressivement au cours des réinsufflations lorsque la pression pleurale se rapproche de 0. L'hémi-diaphragme acquiert une forme rectiligne, une forme en toit, lorsque la pression est voisine de 0. Parfois cependant il n'atteint ce stade que pour une valeur positive de cette pression. Parfois au contraire pour une valeur encore négative, $- 2$ par exemple, on voit s'établir déjà une éversion, en général antérieure. Lorsque la pression pleurale, positive, continue à croître, la fréquence des éversions croît également. Nous schématiserons en disant que :

de $+ 1$ à $+ 5$	fréquence = 20 %
de $+ 5$ à $+ 10$	fréquence = 50 %
au-dessus de $+ 10$	fréquence tend vers 100 %.

En résumé : L'introduction dans la cavité pleurale d'un gaz quelconque, entraîne un affaissement de l'hémi-diaphragme. En général l'éversion diaphragmatique est contemporaine d'une pression pleurale positive, ou d'un épanchement liquide suffisamment important.

Accessoirement, nous avons constaté qu'en cas d'éversion, le sinus médiastinal antérieur de la plèvre se déplissait, passait dans l'espace pré-cardiaque entre les ligaments sterno-péricardiques supérieurs et inférieurs, constituant une hernie pleurale antérieure. Elle aussi nous a semblé consécutive à une pression pleurale positive. De même toujours le cœur et le médiastin étaient plus ou moins déplacés, dans le même sens que la hernie pleurale.

Nous avons examiné à la radioscopie de nombreux malades porteurs de pneumothorax. Nous avons constaté que la mobilité diaphragmatique diminuait d'intensité et d'amplitude, à mesure que l'hémi-diaphragme s'affaissait davantage. Elle était voisine de 0 quand il prenait une forme en toit. Dans les éversions diaphragmatiques vraies, l'hémi-diaphragme intéressé est absolument immobile, inerte. Il ne se contracte plus. Il subit passivement le mouvement de bascule. Le phénomène de Kienboëck est constant. L'hémi-diaphragme se conduit comme s'il était paralysé.

Tous nos malades avaient une sangle abdominale normale. Lorsqu'ils étaient porteurs d'une éversion droite, ils avaient une sonorité pré-hépatique impor-

tante. Leur foie était palpable sous les fausses côtes.

Bien que leur foie fût refoulé ils ne s'en plaignaient pas particulièrement : pas de douleur de l'hypochondre droit, ni spontanément ni au palper. Pas de nausées ; parfois cependant quelques bouffées de chaleur post-prandiales, quelques migraines. De même quand l'éversion siégeait à gauche, nous n'avons pas observé de troubles gastriques importants, sauf parfois une certaine sensibilité solaire.

Nous avons vu que l'éversion entraînait une immobilisation, une sorte de paralysie de l'hémidiaphragme intéressé. Or le diaphragme étant le muscle inspiratoire principal, il était logique de penser que cette perturbation dans la cinématique diaphragmatique entraînerait des troubles respiratoires importants. Au contraire, l'observation montre que l'éversion est bien supportée par l'organisme. A peine avons-nous noté parfois une légère polypnée à 25 ou 30. Et encore n'est-il pas certain que cette dyspnée ne soit pas la conséquence du collapsus pulmonaire ou du déplacement cardiaque.

Chez les malades porteurs d'une éversion et décédés des suites de leur tuberculose, nous avons toujours trouvé à l'autopsie le refoulement abdominal du diaphragme tel qu'il avait été décrit par ITARD.

PATHOGÉNIE

L'un des faits essentiels qui se dégagent du chapitre précédent, est que l'hémi-diaphragme éversé se comporte radiologiquement comme s'il était paralysé. Il est immobile, inerte, ne se contracte plus. Il se laisse distendre, refouler.

Y a-t-il vraiment paralysie du diaphragme ? MM. SERGENT et OURY dans leur article sur l'hypotonie et la chute du diaphragme le pensaient. « Il est une cause primordiale à cette chute du diaphragme : c'est l'hypotonicité, la paralysie du muscle... Ce n'est là qu'une application banale de la loi de Stokes, et la conséquence de la propagation au muscle de l'inflammation pleurale sus-jacente. Cette paralysie sera d'autant plus marquée que la réaction pleurale sera elle-même plus importante. La chute du diaphragme, très fréquente dans les hydro-pneumothorax est beaucoup plus inconstante dans l'épanchement gazeux pur. »

Le diaphragme étant un muscle innervé par un seul nerf, le phrénique, l'atteinte du muscle aussi bien que celle du nerf pourrait expliquer cette paralysie.

Le muscle est-il atteint ?

Nous n'avons pas pratiqué de coupes systématiques de diaphragmes éversés. Nous ignorons donc s'il existe des lésions de la fibre musculaire. Cependant au cours des nombreuses autopsies que nous avons pratiquées chez des malades porteurs d'éversions diaphragmatiques, nous avons bien constaté que le muscle était mou, lâche, distendu. Mais jamais nous n'avons constaté de lésions macroscopiques en son sein. Jamais non plus de plèvre ni de péritoine lardacés à son niveau, jamais de tubercules. Même le plus souvent en passant par la voie abdominale, on arrivait parfaitement bien à décoller la plèvre diaphragmatique et l'hémi-diaphragme éversé. D'autre part, Monsieur le Professeur LÆPER et P. CHEVALLIER ont décrit dans les péricéphrénites tuberculeuses, des lésions macroscopiques importantes de la plèvre et du péritoine adjacents au diaphragme. Elles coexistaient avec des lésions très peu marquées du muscle, à peine quelques traînées lymphatiques. Or même avec des lésions pleurales aussi étendues, ils n'ont jamais constaté d'immobilité diaphragmatique absolue. Toujours l'hémi-diaphragme se contractait au cours des mouvements respiratoires. C'est pourquoi nous ne croyons pas que l'on puisse expliquer la paralysie du diaphragme, si elle existe, par une lésion musculaire.

Est-elle due à une paralysie du phrénique ?

Nous avons vu que le phrénique, dans son trajet intra-thoracique est plaqué contre la plèvre médiast-

tine. On peut admettre que ce phrénique puisse être atteint par une infection pleurale quelconque. Nous savons en effet que dans certaines tuberculoses pulmonaires caséuses, destructives, dans certains cancers pleuro-pulmonaires à allure extensive, on a décrit des lésions étendues des phréniques, des destructions équivalant à une véritable phrénicotomie. L'hémi-diaphragme correspondant était toujours immobile. Il s'élevait même quelquefois. Il était toujours inexcitable électriquement.

Nous ne pensons pas être ici en présence d'un cas analogue. Nos autopsies nous ont toujours montré le nerf phrénique intact. Mais surtout le phrénique d'un hémi-diaphragme éversé reste excitable électriquement. L'excitation du phrénique au niveau du cou amène une contraction normale du muscle. L'hémi-diaphragme tend à prendre sa forme de contraction limite (ligne droite allant des insertions costales au centre phrénique) réduisant ainsi l'éversion diaphragmatique. Donc élévation brusque de l'hémi-diaphragme, avec projection des côtes en dehors et élargissement des espaces intercostaux. La réponse diaphragmatique observée est strictement unilatérale.

Ainsi l'éversion diaphragmatique n'est pas due à une véritable paralysie du phrénique.

Cependant M. le Professeur SERGENT en recherchant la chronaxie du phrénique intéressé, chez des malades porteurs de chutes du diaphragme, a trouvé qu'elle variait de 0⁷,55 à 0⁷,70, alors que

la chronaxie normale du phrénique est comprise entre 0^σ,16 et 0^σ,32. Un malade de SERGENT avait même sa chronaxie quadruplée. Ce qui prouve bien que le fonctionnement du phrénique est troublé.

Or le phrénique est un nerf mixte, sensitif et surtout sympathico-moteur, particulièrement riche, comme nous l'avons vu en fibres sympathiques, amyéliniques, superficielles, et de ce fait, exposées à l'infection pleurale. Cette atteinte possible des fibres grises est prouvée par la fréquence des troubles pupillaires dans la tuberculose pulmonaire et par la fréquence du syndrome phrénico-pupillaire, comme l'ont bien montré le professeur SERGENT et son élève P. GEORGE.

Aussi a-t-on fait jouer, ces dernières années, un grand rôle au sympathique, dans la genèse des chutes du diaphragme. Elles seraient dues à une hypotonie du muscle, consécutive à une atteinte du sympathique, dans son trajet intra-thoracique.

Mais le sympathique est-il le nerf du tonus ?

Les rapports entre le système sympathique et la musculature striée ont longtemps résidé dans la notion que le muscle strié, organe double au point de vue de sa constitution anatomique, est physiologiquement doué d'une double fonction, et se trouve pourvu d'une double innervation, somatique d'une part et végétative de l'autre.

Cette théorie de la dualité fonctionnelle du muscle strié est due à BOTTAZZI (1896-1901). Il attribua au sarcoplasme la contraction tonique et durable, et

aux fibrilles la contraction clonique et plastique, rapide et fugace. Et c'est Mosso qui en 1904 émit la théorie suivant laquelle, tandis que la fibre nerveuse somatique innerve la fibre musculaire, c'est le sympathique qui commanderait au sarcoplasme et déterminerait par là le tonus et la contraction lente du muscle strié. En 1913, de BOER tenta de vérifier par l'expérimentation l'hypothèse de Mosso. A la suite des travaux de BOER, une série d'auteurs s'attachèrent à confirmer, amplifier et discuter ces résultats. Les expériences de KEN KURÉ semblent prouver qu'il existe vraiment un tonus diaphragmatique régi par le sympathique : après avoir chez le singe extirpé une partie du sympathique abdominal il constate une hypotonie du diaphragme. Ces expériences furent reprises en 1931 par Y. YANSEN : cet auteur apprécie l'hypotonie de la coupole diaphragmatique par les radiographies faites avant et après l'ablation de la chaîne sympathique ou du ganglion stellaire. Il constate que la courbure de la coupole se modifie après l'intervention.

Mais la plupart des auteurs qui répètent les expériences de de BOER, arrivent à des résultats qui sont en contradiction avec les résultats de cet auteur. BORTAZZI en particulier revient sur ses premières déclarations et nie l'innervation tonique sympathique du diaphragme.

En 1921, LANGLEY demande que soient apportées des preuves positives, c'est-à-dire des modifications au tonus musculaire, déterminées non plus par la

section, mais par l'excitation artificielle du sympathique. Force est bien de reconnaître que jusqu'à présent toutes les tentatives effectuées dans cet ordre d'idées ont échoué.

D'autre part les agents pharmacologiques sympathico-mimétiques tels que l'adrénaline, sont dépourvus de tout effet direct sur le tonus. Et actuellement la théorie de BOTTAZZI et MOSO, sur le rôle du sympathique dans la genèse et l'entretien du tonus musculaire ne semble plus guère soutenable, du moins dans sa forme originale. « Mais dans l'état actuel de nos connaissances il est évident que des impulsions passant par les fibres sympathiques ont le pouvoir de modifier le fonctionnement de la musculature striée, par action pouvant porter notamment sur la trophicité du muscle, sur sa fatigabilité et sur son excitabilité. »

Ainsi il ne semble pas non plus que l'on puisse expliquer l'éversion diaphragmatique par une hypotonie primitive du muscle.

D'ailleurs quand on analyse les circonstances qui conditionnent l'apparition de l'éversion diaphragmatique, on voit qu'elle est due avant tout à la présence dans la cavité pleurale, d'un fluide : gaz ou liquide. Et dès lors il est naturel de chercher à expliquer ceci par cela. Déjà COURTOIS en 1927 tenait pour seul responsable de la chute du diaphragme l'air pleural. C'est lui aussi la cause de l'éversion, lorsque sa pression est suffisamment forte, du moins dans la majorité des cas :

Tout muscle possède deux propriétés fondamentales : le pouvoir de contraction et la tonicité ou élasticité. Ces deux propriétés ont pour effet de faire prendre au muscle la forme la plus courte possible. La contraction musculaire est fugitive et intermittente, l'élasticité est au contraire, toujours présente. Il persiste dans tout muscle, même au repos, un certain tonus qui agit dans le même sens que sa contraction. Il tend à le raccourcir, à l'abaisser dans le cas du diaphragme.

Le diaphragme, à l'état normal est soumis à un ensemble de forces, les unes élévatrices, les autres abaissantes. Pour qu'il puisse se contracter normalement, il faut qu'à l'état de repos ces forces s'annulent. Il faut que leur résultante soit égale à 0.

Quelles sont les forces abaissantes ?

Nous avons vu que la tonicité du diaphragme tend à l'abaisser. Soit E.D. cette force. D'autre part les organes abdominaux forment une masse compacte et inerte, dont la seule influence au point de vue diaphragmatique est, dans la position debout, d'abaisser le diaphragme grâce à leurs poids. Soit P_o cette force.

Mais cette masse abdominale est un intermédiaire grâce auquel l'élasticité des muscles abdominaux exerce ses effets sur le diaphragme (dont ils sont les antagonistes). En effet la contraction de ces muscles qui les rétracte vers le centre de l'abdomen, refoule de bas en haut la masse abdominale. Il en est de même au repos grâce à leur tonus qui s'exerce dans le même sens que la contraction. Il existe donc dans

la musculature abdominale une force élvatrice EA du diaphragme. Par l'intermédiaire de ces muscles et des viscères abdominaux, s'exerce sur la face inférieure du diaphragme, la pression atmosphérique PA.

Mais la principale force ascensionnelle qui s'exerce sur la diaphragme est sans aucun doute l'élasticité pulmonaire. Grâce au vide pleural, le poumon fait épouser au diaphragme la tendance qu'il possède à se rétracter vers son hile. Soit EP cette force.

L'équation de repos du diaphragme sera donc, la plèvre étant vide :

$$\begin{array}{ccccccc}
 \text{Tonicité du diaph.} & + & \text{Pds des viscères} & = & \overset{\uparrow}{\text{Press. atmosph.}} \\
 \downarrow & & \downarrow & & \\
 \text{ED} & + & \text{PV} & = & \text{PA} \\
 & \uparrow & & \uparrow & \\
 + \text{Élasticité abdominale} & + & \text{Élasticité pulm.} & & \\
 + & \text{EA} & + & \text{EP} &
 \end{array}$$

Si l'on fait varier l'un des facteurs de cette équation, il en résultera des conséquences variable suivant le facteur perturbé.

Ainsi la phrénicectomie supprime l'élasticité du diaphragme.

$$PV < PA + EA + EP.$$

Il en résulte une élévation du muscle (encore faut-il faire des réserves sur ce point, car il n'est pas sûr que la phrénicectomie supprime tout tonus. En effet le diaphragme a une riche innervation sympathique qu'il reçoit du plexus solaire, et il n'est pas absolu-

ment prouvé que le sympathique ne joue aucun rôle dans la genèse du tonus musculaire. Ceci pourrait peut-être expliquer les cas nombreux où le diaphragme n'ascensionne pas après phrénicectomie.)

Au contraire si on introduit de l'air dans la cavité pleurale cet air tend à occuper un plus grand volume possible. Il exerce donc en particulier une pression abaissante P_n sur le diaphragme. D'autre part, il amène un écartement des plèvres. Mais le poumon continue au travers de cette masse gazeuse, à exercer son attraction sur le diaphragme. Or cette attraction est plus ou moins réduite suivant le collapsus du poumon, puisque la force élastique du poumon décroît quand le collapsus croît.

Donc le pneumothorax diminue l'élasticité pulmonaire :

Soit EP' sa nouvelle valeur.

L'équation de repos devient une inégalité telle que :

$$ED + PV + P_n > PA + EA + EP'.$$

↓

Les forces abaissantes deviennent supérieures aux forces élévatrices. Il en résulte tout naturellement un affaissement du muscle. Mais alors si le diaphragme s'affaisse et se raccourcit, son élasticité diminue. Ainsi l'hypotonie est le résultat et non pas la cause de la chute du diaphragme.

Cette démonstration est en accord avec la pratique. Nous avons vu en effet dans le chapitre précédent, que l'introduction d'air dans la cavité

pleurale avait pour conséquence une chute du diaphragme.

Si l'on augmente la pression, l'élasticité pulmonaire diminue encore et le diaphragme s'affaisse davantage. En même temps le tonus musculaire tend vers 0 à mesure que la pression pleurale augmente. Ceci est réalisé quand le diaphragme a pris sa forme la plus courte possible, c'est-à-dire lorsque chacune de ses fibres réalise une ligne droite entre son insertion costale et le centre phrénique. Cette rectitude du diaphragme (forme en toit de SERGENT) est réalisée pour une pression pleurale variable : suivant l'élasticité abdominale, suivant la hernie pleurale et surtout suivant la tonicité du muscle. Nos recherches nous ont montré qu'elle était déjà positive à ce stade, du moins dans la majorité des cas.

Si à partir de ce moment nous faisons croître encore la pression pleurale, l'air appuie davantage sur le diaphragme, le refoule. Le muscle prend une forme de cupule : c'est l'ébauche de l'éversion diaphragmatique. Mais alors, à mesure que l'éversion se précise et s'étend, la tonicité du diaphragme croît (comme l'élasticité d'une feuille de caoutchouc croît quand on la distend). Elle s'exerce dans un sens inverse de celui suivant lequel elle s'exerçait tout à l'heure. Elle s'oppose à la formation de l'éversion. Elle tend à la réduire, et ceci d'autant plus qu'elle est plus puissante. Mais chaque diaphragme a un tonus qui lui est propre et qui lui permet de réagir différemment à une pression pleurale donnée :

En général l'éversion se produit pour une pression plus ou moins positive.

Souvent l'on voit une pression positive donner d'abord un simple affaissement puis une véritable éversion. Comme si le diaphragme s'était laissé forcer (hypotonie acquise, soit par distension des fibres musculaires, soit par atteinte sympathique).

Parfois l'on voit un diaphragme éversé par une pression négative. Il s'agit alors de savoir si cette hypotonie est inhérente à la constitution même du muscle, ou si elle est le résultat d'une altération pathologique. C'est là un point délicat qu'il est bien difficile de préciser.

En résumé, dans un pneumothorax, le diaphragme réagit suivant sa manière propre :

L'introduction d'un gaz dans la cavité pleurale conditionne un affaissement plus ou moins grand du muscle.

En général l'éversion diaphragmatique ne se produit que pour une pression pleurale positive. Mais il est certains diaphragmes hypotoniques qui se laissent distendre par une pression négative.

Ce que nous venons de dire à propos du gaz pleural s'applique exactement au liquide d'un hydro-pneumothorax.

AVENIR DES ÉVERSIONS DIAPHRAGMATIQUES

Ainsi l'éversion diaphragmatique a pour cause essentielle la présence d'air dans la cavité pleurale.

Il est logique de penser que dès que cette cause disparaîtra, l'Éversion diaphragmatique se réduira. Quand on cesse les réinsufflations du pneumothorax, l'air pleural se résorbe progressivement. L'élasticité pulmonaire, redevient une force de plus en plus agissante, qui tend à élever le diaphragme. Quand le gaz pleural a entièrement disparu, l'hémi-diaphragme s'applique sur la face inférieure du poumon et reprend sa forme de coupole.

Nous avons vu d'autre part, que la fonction motrice du phrénique n'était pas touchée dans les éversions diaphragmatiques. Le muscle ne se contractait pas parce que, concave en haut il ne pouvait pas s'appuyer sur les viscères abdominaux. Le muscle ayant retrouvé sa forme convexe en haut, peut de nouveau prendre appui sur les viscères abdominaux. Recevant l'influx moteur il se contracte normalement, et élève les côtes.

Ainsi l'éversion diaphragmatique ne laisse aucune séquelle. Le muscle fonctionne comme avant l'institution du pneumothorax.

CONCLUSIONS

1. — L'éversion diaphragmatique est un accident relativement fréquent. Nous l'avons vue survenir dans 20 % des cas de pneumothorax..

2. — Elle se voit un peu plus fréquemment à droite qu'à gauche.

3. — Elle est plus fréquente dans les pneumothorax spontanés que dans les pneumothorax artificiels.

4. — C'est un accident bénin, ne se traduisant presque jamais par un tableau clinique individualisé. Elle ne s'accompagne en général ni de troubles digestifs, ni de troubles respiratoires. Elle ne contraindique pas l'emploi de pressions pleurales positives dans la pratique de la collapsothérapie.

5. — En pratique la radio seule permet d'en faire le diagnostic. L'exploration lipiodolée revêt dans cette recherche une importance capitale.

6. — L'éversion diaphragmatique, n'est pas due à une paralysie du nerf phrénique.

7. — L'affaissement du diaphragme découle tout naturellement de la présence d'air dans la cavité pleurale.

8. — L'éversion diaphragmatique vraie est en général causée par la surpression gazeuse. Mais elle peut aussi être créée par une pression pleurale moins importante agissant sur un diaphragme hypotonique, cette hypotonie pouvant tenir à la constitution du muscle ou pouvant être acquise.

9. — L'Avenir des éversions diaphragmatiques est bon. Dès que cesse sa cause elle disparaît. Le muscle récupère ses propriétés motrices. Le diaphragme fonctionne comme avant l'institution du pneumothorax.

VU : *le Doyen*
ROUSSY.

VU : *Le Président du Jury de thèse.*
BEZANÇON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALSTCHUL (W.). — Relâchement temporaire du diaphragme. (*British journal of radiology*, Déc. 1925).
- ALSCHUL (W.). — Diaphragme mou. (*Medizinische Klinik*, 13 janvier 1926).
- BERTHET. — Innervation du diaphragme. (Grenoble, 1932).
- BOURGUIGNON. — Points moteurs du diaphragme de l'homme et chronaxie normale. (*Société de Biologie*, juillet 1931).
- BRISCOL (C.). — Le mécanisme de la respiration diaphragmatique. (*British medical Journal*, 23 janvier 1926).
- CHEVALLIER (P.). — Les péricéphrénites tuberculeuses primitives. (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1929).
- COURTOIS. — Diaphragme et pneumothorax. (*Archives médico-chir. de l'app. resp.* 1927).
- DOUADY et MICHEL. — Exploration électrique des fonctions motrices du diaphragme (*Arch. médico. chir. de l'app. respirat.*, 1934).
- DUCHENNE (de Boulogne). — Physiologie du mouvement.
- FÉLIX (Willy). — Anatomische experimentelle und Klin-untersuchungen über den Phrenicus und über die Zwerchfellinnervation. (*Deutsch. Zeit. für chirurgie*, 1922).
- FRICK (P.). — Relâchement diaphragmatique. (*Monatschr. f. kinderch.*, oct. 1920).
- GRACE (Maurice). — L'exploration radiologique de la plèvre par substance de contraste.
- HEMPEL. — Tonus et mobilité diaphragmatiques dans la production expérimentale des perturbations respiratoires. (*Arch. f. exper. Path. med Pharmakol*, 1932, n° 168).

- HOVELACQUE (A.). — Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens.
ITARD. — *Thèse Paris*, 1802.
- JEANNERET. (R.). — RIBET (M.) et FAURÉ (F.). — Retour tardif
de la fonction diaphragmatique après phrénicectomie. (*Presse
médicale*, 9 mai 1934).
- LAUNAY. Le phrénique : nerf moteur. (*Archives médico-chirur-
gicales de l'app. respirat.*, 1934).
- LAUNAY. — Le phrénique : nerf sensitif (même ouvrage 1934).
- LANGERON et CALLENS. — Périphrénite tuberculeuse avec
extension des lésions au péritoine. (*Bull. et mem. de la soc.
med. des Hôp. de Paris*, déc. 31).
- MEZETTI. — L'hypotonie et la paralysie mécanique du diaphragme
dans le pneumothorax artificiel. (*Tuberculosi*, Vol. XXI,
Fasc. V., mai 1929).
- PAILLARD (H.). — Chute du diaphragme et dyspnée. (*Journal
médical français*, février 1932).
- PARODI. — Sur le phénomène de Kienboeck. (*Arch. médico.
chir. de l'app. resp.*, 1926).
- PODKAMINSKY (N. A.). — Relâchement abdominal du diaphragme
(*Bull. et mém. de la Soc. de rad. médic. de France*, oct. 32).
- POIRIER et CHARPY. — Traité d'anatomie humaine.
- ROGER et BINET. — Traité de Physiologie normale et patholo-
gique.
- ROUSSEAU ET MICHEL. — Rôle du phrénique et du système
sympathique dans la motilité du diaphragme. (24^e réunion de
l'association des anatomistes, Bordeaux, mai 1929).
- SERGEANT (E.). — Quelques constatations cliniques sur le phé-
nique. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, février 1932).
- SERGEANT (E.). — Le nerf phrénique vu par un clinicien. (*Arch.
médic. chirur. de l'app. respira.*, 1934).
- SERGEANT et GEORGE. — Syndrome phrénico pupillaire. (*Presse
médicale*, avril 1928).
- SERGEANT et LAUNAY. — Étude clinique et physiologique des
paralysies et des récupérations motrices du diaphragme.
(*Bull. de l'acad. de méd. de Paris*, juin 1933).
- SERGEANT, LAUNAY et LONGUET. — Le phrénique : nerf sympa-
thique. (*Arch. médico-chir. de l'app. resp.*, 1934).
- SERGEANT et MARQUÉZY. — *Progrès Médical*, 14 déc. 1922.

- SERGENT et MARQUÉZY. — Congrès des médecins de langue française, 1922.
- SERGENT et OURY. — L'hypotonie et la chute du diaphragme. (*Arch. med. chir. de l'app. respir.*, 1926).
- TOUSSAINT. — Pneumothorax artificiel et phrénicectomie. (*Arch. med. chir. de l'app. respir.*, 1928).
- TORELLI. (G.). — Phénomène de Kienboeck dans l'hydro-pneumothorax. (*Gior-ditisiol.* sept. 1933).
- TROITZKY. — Sur la question de l'innervation du diaphragme. (*Gazette médicale de Bordeaux*, mai 1929).
- UDAONDO et VADONE. — Existe-t-il une hypotonie du diaphragme dans le pneumothorax thérapeutique. (*Arch. médico-chir. de l'appareil respiratoire*, 1926).
- VAJDA (L.). — Mouvements du diaphragme du côté du pneumothorax. (*Tuberkulosis*, 1934, n° 258).

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE R. BUSSIÈRE. — 25-11-35.
